

Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt Frankfurt/Main
Direktor: Professor Dr. G. Wachendörfer
eingereicht über das Institut für Hygiene
und Infektionskrankheiten der Tiere
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. Th. Schliesser

**UNTERSUCHUNGEN ZUM VORKOMMEN
KOMPLEMENTBINDENDER ANTIKÖRPER
BEIM SCHWEIN
GEGENÜBER CHLAMYDIA PSITTACI**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

eingereicht von
Helmuth Schmidt
Tierarzt aus Rudolfshagen

Gießen 1973

1974

Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt Frankfurt/Main
Direktor: Professor Dr. G. Wachendörfer
eingereicht über das Institut für Hygiene
und Infektionskrankheiten der Tiere
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. Th. Schliesser

**UNTERSUCHUNGEN ZUM VORKOMMEN
KOMPLEMENTBINDENDER ANTIKÖRPER
BEIM SCHWEIN
GEGENÜBER CHLAMYDIA PSITTACI**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

eingereicht von
Helmuth Schmidt
Tierarzt aus Rudolfsgnad

Gießen 1973

Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin
in Gießen



Dekan: Prof. Dr. M. Frimmer

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Wachendörfer

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Februar 1974

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATURÜBERSICHT	2
1. Eigenschaften und Stellung der Chlamydien im System	2
2. Wirtsspektrum	2
3. Krankheitsformen und Erregernachweis beim Schwein	6
a) Respiratorische Erkrankungen	6
b) Arthritiden	10
c) Genitalinfektionen	12
d) Übrige Formen	13
4. Vorkommen von Antikörpern gegenüber Chlamydien beim Schwein	14
5. Therapie und Bekämpfung	15
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	18
A. Material und Methodik	18
1. Herkunft und Aufarbeitung der Blutproben	18
2. Technik der KBR	19
a) Allgemeine Versuchstechnik und Geräte	19
b) Erforderliche Reagenzien	20
c) Vorversuch (Ambozeptor-Titration)	20
d) Vorversuch (Komplement-Titration)	21
e) Hauptversuch	23
B. Untersuchungsergebnisse	24
IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	33
V. ZUSAMMENFASSUNG	36
VI. LITERATURVERZEICHNIS	37
VII. LEBENSLAUF	

I. EINLEITUNG

Die Chlamydien sind in der Natur weit verbreitet. Sie wurden bei Arthropoden, Vögeln und Säugern einschließlich der landwirtschaftlichen Nutztiere sowie beim Menschen nachgewiesen. Bei Schaf und Rind haben die durch sie verursachten Krankheiten eine besondere wirtschaftliche Bedeutung. Nach Literaturberichten soll dies auch für das Schwein zutreffen, bei dem respiratorische Syndrome, Arthritiden und Metritiden in Verbindung mit Aborten in ursächlichen Zusammenhang mit Chlamydien gebracht werden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, auf serologischem Wege mit Hilfe der KBR in hessischen Schweinebeständen bei Kollektiven mit und ohne respiratorischen Erkrankungen Informationen über das eventuelle Vorkommen dieses Erregers zu erhalten.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Eigenschaften und Stellung der Chlamydien im System

Nach dem Vorschlag der amerikanischen Nomenklaturkommission werden die Erreger der Psittakose-Lymphogranuloma-Trachoma-Gruppe (PLT-Gruppe) als Chlamydien bezeichnet (PAGE, 1966; STORZ, 1971) und heute zur Ordnung Rickettsiales gerechnet. Früher und vielfach heute noch im internationalen Schrifttum gebrauchte Synonyma waren bzw. sind Bedsonia und Miyagawanella.

Der Genus Chlamydia wird heute in die Spezies "Chlamydia trachomatis" und "Chlamydia psittaci" unterteilt (PAGE, 1966; STORZ, 1971). Diese Erregergruppe wurde früher zu den Viren gezählt und als sog. "große Virusarten" angesprochen. Durch bestimmte Merkmale (z.B. Antibiotikaempfindlichkeit, RNS- und DNS-Gehalt) unterscheiden sich die Erreger eindeutig von Viren. Sie werden daher heute systematisch neben den Rickettsien zwischen den Viren und den Bakterien eingereiht. Die Elementarkörperchen der Erreger sind lichtmikroskopisch sichtbar; ihre Größe beträgt etwa 250 - 450 nm.

2. Wirtsspektrum

Infektionen durch Chlamydia psittaci sind bei Arthropoden, bei mehr als 132 Vogel- und bei 16 Säugetierarten sowie beim Menschen beschrieben worden (MEYER, 1967; LÜTHGEN, 1969, 1972; STORZ, 1971).

Das Spektrum der wichtigsten Mammalia als Wirte der zur Psittakose-Lymphogranuloma-Trachoma-Gruppe (PLT-Gruppe) gehörenden Erreger und die von ihnen durch spontane Infektion ausgelösten Krankheitsformen ist in Tabelle 1 dargestellt; nicht enthalten sind in dieser Tabelle experimentell mit Erregern dieser Gruppe bei Mammalia gesetzte Infektionen.

Die bisherigen Erkenntnisse sind dahingehend zusammenzufassen, daß

seit Beginn der 50er Jahre Infektionen durch Erreger dieser Gruppe bekannt sind, die vornehmlich bei Schaf und Rind, aber auch bei anderen Säugetieren auftreten. Das Krankheitsbild ist vielgestaltig: es dominieren seuchenhaft auftretende Aborte und Jungtierkrankheiten, Affektionen der Atmungsorgane, des Darmtraktes und der Gelenke. Insbesondere der sog. enzootische Abort des Schafes, in bestimmten Ländern auch derjenige des Rindes, können zu außerordentlich hohen wirtschaftlichen Schäden führen.

Infektionen des Menschen durch diese bei Säugern vorkommenden Organismen wurden bisher nur vereinzelt, aber auch mit tödlichem Ausgang, beschrieben (MEYER, 1967). Die bei Säugern vorkommenden Chlamydien dürfen daher als potentielle Infektionsquelle auch für den Menschen nicht außer acht gelassen werden. Diese epidemiologisch wichtige Feststellung läßt sich aus Forschungsergebnissen ableiten, die in den letzten Jahren von PAGE in den USA und von der SCHOOP'schen Arbeitsgruppe in der BRD erzielt wurden (WACHENDÖRFER, 1970). Hiernach sind in der Regel Stämme aviären Ursprungs auf Säugetiere und umgekehrt übertragbar. Die beim Tier vorkommenden Angehörigen der PLT-Gruppe besitzen daher keine absolute Artspezifität, sondern stellen Adaptationsformen dar. Die bisher ungelöste Frage, ob dieser Vorgang der Anpassung, beispielsweise von Vögeln auf Säuger, früher einmal stattfand oder sich auch heute mehr oder weniger rasch vollzieht, ist u.U. von großer epidemiologischer Konsequenz. Immerhin verlangt diese neuere Erkenntnis ein Umdenken nach der Richtung, daß die Effektivität von Bekämpfungsmaßnahmen durch diese vielseitigen Übertragungsmöglichkeiten wesentlich beeinflußt werden kann (WACHENDÖRFER, 1970).

Allerdings muß berücksichtigt werden, daß die Frage der Typenspezifität erneut in Diskussion gekommen ist, nachdem MEYER (1970) im Plaquereduktionstest mehrere serologische Varianten nachweisen konnte.

Tabelle 1: Spektrum der wichtigsten Wirte (Mammalia) für
Chlamydia psittaci

Spezies	Krankheitsform bzw. Infektionsstatus	Autoren
Opossum - Spp. (Didelphis paraguayensis) (Caluromys laniger) (Metachirus nudicaudatus) (^x)	Nicht beschrieben Meningitis Pneumonie	Roca-Garcia (1949) " " " Wenner (1958)
Javaner Affe (Macaca irus)	Pneumonie	Morita et al. (1971)
Schneehase (Lepus americanus)	Systemische Infektion	Spalatin et al. (1965)
Wasserratte - Spp. (Nectomys squamipes) (Peromyscus truei) (Neotoma fuscipes)	Nicht beschrieben " " " "	Downs (1955) Radovsky et al. (1966) " " " "
Bisamratte (Ondatra zibethica)	Systemische Infektion	Spalatin et al. (1965)
Maus (Mus musculus)	Pneumonie Latente Infektion	Dochez et al. (1937) Gönnert (1941)
Goldhamster (Mesocricetus auratus)	Pneumonie	Kempf et al. (1945)
Meerschweinchen (Cavia porcellus)	Generalisierte Erkr. Konjunktivitis	Murray (1964) Storz (1964)
Hauskaninchen (Oryctolagus cuniculus)	Abort Pneumonie	Parker (1966) Flatt et al. (1970)
Hund (Canis familiaris)	Enzephalitis Pneumonie und Enteritis Konjunktivitis	Giroud et al. (1954) Groulade et al. (1954) Philip (1955) Voigt et al. (1966)
Katze (Felis catus)	Pneumonie Konjunktivitis	Baker (1944) Cello (1966)
Frettchen (Mustela putorius)	Meningitis Pneumonie	Francis et al (1938)
Pelzrobbe (Callorhinus ursinus)	Latente Infektion	Eddie et al. (1965)

Fortsetzung Tab. 1

Spezies	Krankheitsform bzw. Infektionsstatus	Autoren
Pferd (Equus caballus)	Pneumonie Hepato-Enzephalopathie	Popovici et al. (1968) Blanco (1968)
Rind (Bos taurus)	Sporadische Enzephalomyelitis Epizootischer Abort Bronchopneumonie mit Enteritis Polyarthritits	McNutt (1940) Wenner (1958) Schoop et al. (1956) Storz et al. (1962) York et al. (1951) Omori (1960) McNutt (1940) Storz et al. (1964)
Ziege (Capra hircus)	Pneumonie Intestinale Infektion Abort	Ishitani et al. (1953) Omori et al. (1953) Saito et al. (1954) Omori et al. (1957) Staub (1959) Dragonas (1963)
Schaf (Ovis aries)	Enzootischer Abort Pneumonie Polyarthritits Stumme intestinale Infektion Keratokonjunktivitis	Stamp et al. (1950) Mitscherlich (1955) Wilson et al. (1963) McKercher (1952) Dungworth (1963) Mendlowski et al. (1960) Storz et al. (1963) Kawakami et al. (1958) Wilson et al. (1963) Dickinson et al. (1959) Cello (1966)
Schwein (Sus scrofa)	Arthritis Serofibrinöse Perikarditis Pneumonie Enteritis	McNutt et al. (1945) Underdahl et al. (1959) Kölbl (1969) Kölbl et al. (1970) Willigan et al. (1955) Guénov (1961) Natscheff et al. (1965) Betts (1952) Wilson et al. (1966) Dobin et al. (1969) Surdan et al. (1964) Natscheff et al. (1965) Kölbl (1969)

Fortsetzung Tab. 1

Spezies	Krankheitsform bzw. Infektionsstatus	Autoren
	Konjunktivitis Abort	Pavlov et al. (1963) Surdan et al. (1964) Stoyanov et al. (1965)
	Orchitis	Surdan et al. (1965) Shcherban et al. (1972)

3. Krankheitsformen und Erregernachweis beim Schwein

a) Respiratorische Erkrankungen

McNUTT (1945) isolierte als erster einen zu diesem Zeitpunkt unbekannten, möglicherweise den Chlamydien des Rindes entsprechenden Erreger bei Schweinen, die mit Arthritis behaftet waren. Er konnte hierfür nicht den schlüssigen Beweis erbringen, gab aber damit den Anstoß zu Untersuchungen auf diesem Sektor, wobei es später gelungen ist, Chlamydien als Erreger von Arthritiden zu isolieren. Bei mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Schweinen wurden Chlamydien von den Autoren BETTS (1952), WILLIGAN et al. (1955), UNDERDAHL et al. (1959), GENOV (1961 und 1962), CHARTON et al. (1964), SARATEANU et al. (1964), NATSCHEFF et al. (1965), WILSON et al. (1966), DOBIN et al. (1969), DRAGHICI et al. (1970) und POPOVICI et al. (1970) nachgewiesen.

Die Erregerisolierung erfolgte über die Eikultur, die Zellkultur (KÖLBL, 1969; DRAGHICI et al., 1970) sowie im Tierversuch mit weißen Mäusen (NATSCHEFF et al., 1965) und Meerschweinchen (KÖLBL et al., 1970; DRAGHICI et al., 1970). Außerdem verwendeten KÖLBL et al. (1970) Schweine für nachträgliche Übertragungsversuche. Dabei wurden in einer Reihe von Fällen Mischinfektionen mit den verschiedensten Erregern (z.B. Viren, Mykoplasmen, Leptospiren, Streptokokken, Diplokokken,

Staphylokokken, Salmonellen, Escherichia coli, Pseudomonas und Proteus) festgestellt (DRAGHICI et al., 1970), so daß die Rolle der Chlamydien als alleinige Erreger derartiger Erkrankungen nicht sicher bewiesen werden konnte.

Aus pneumonischen Lungen und entzündlich veränderten serösen Häuten gelang es, regelmäßig Chlamydien zu kultivieren (KÖLBL et al., 1970). Daneben konnten aus diesem Organmaterial auch Pasteurellen, Streptokokken, Klebsiellen, Escherichia coli, Pseudomonas-Arten und häufig auch Mykoplasmen isoliert werden (KÖLBL et al., 1970).

Durch Chlamydien verursachte Erkrankungen traten im Verlauf des ganzen Jahres auf (DOBIN et al., 1969). Eine Infektion in einer neuen Herde erfolgte gewöhnlich nach Zukauf hustender Mastschweine oder latent infizierter erwachsener Tiere. Ferkel wurden in der Regel von ihren Müttern infiziert und erkrankten nach dem Absetzen (BETTS, 1952). Die Krankheit nahm in den meisten Fällen einen chronischen Verlauf, wobei die Morbidität hoch, die Letalität gering war (BETTS, 1952).

Eine Chlamydien-Pneumonie wurde vorwiegend bei Tieren im Alter von 2 - 5 Monaten beobachtet (DOBIN et al., 1969). Nachdem zunächst ein akuter Krankheitsverlauf im Bestand auftrat, nahm er später einen subakuten und chronischen Verlauf an. Erste klinische Symptome waren ein häufiger, oberflächlicher Husten, der sich bei Bewegung der Tiere verstärkte. Er konnte nach einigen Wochen verschwinden.

Die erkrankten Tiere verweigerten in der Regel das Futter nicht, jedoch fiel die reduzierte tägliche Gewichtszunahme auf. Das Befinden der Schweine verschlechterte sich. Bei günstigen Haltungs- und Fütterungsbedingungen dauerte die Krankheit 1 1/2 - 2 Monate. Bei ungünstigen Bedingungen traten jedoch Sekundärinfektionen hinzu, wodurch die Verluste stiegen.

Im allgemeinen verlief die Chlamydiose in einem Schweinebestand nicht mit sehr auffallenden klinischen Erscheinungen. BETTS (1952) fand bei Saugferkeln einen leichten Nasenkatarrh, sie niesten und hatten Diarrhöe, gefolgt von Husten (NATSCHIEFF et al., 1965). Bei manchen Tieren traten Atembeschwerden auf. Die Temperaturgipfel lagen zwischen $39,5^{\circ}\text{C}$ und $40,5^{\circ}\text{C}$. Im Experiment wurden auch 41°C gemessen (UNDERDAHL et al., 1959).

Bei manchen Tieren war die Atmung erschwert, später trat eine Cyanose hinzu. Neben einer Verminderung der Lebhaftigkeit und des Appetits trat eine Reduzierung des Wachstums auf (CHARTON et al., 1964). Die Haut der erkrankten Tiere verfärbte sich gelblich-braun. Im weiteren Verlauf fanden sich auf der Haut des Rückens dunkelbraune bis graue Krusten (CHARTON et al., 1964; NATSCHIEFF et al., 1965).

Bei SPF - Schweinen waren die klinischen Erscheinungen deutlicher (UNDERDAHL et al., 1959). Kennzeichen dafür waren der plötzliche Beginn der klinischen Symptome, hohe Temperaturen und die relativ kurzfristige und oft tödlich verlaufende Erkrankung.

GENOV (1961) gibt die Letalität bei Ferkeln mit bis zu 50% an. Die Inkubationszeit betrug bei experimenteller Infektion sieben bis acht Tage. Jedoch ist die Infektionsdosis unter künstlichen Bedingungen vermutlich größer als im natürlichen Infektionsgeschehen, bei dem die Inkubationszeit etwa 10 - 16 Tage dauerte (BETTS, 1952).

WILLIGAN et al. (1955) reproduzierten die genannten klinischen Erscheinungen beim Schwein auf verschiedenen Wegen. Die Infektion konnte jedoch auch latent bleiben (GENOV, 1961; WILSON et al., 1966).

In der Lunge wiesen DOBIN et al. (1969) kleine, 1 - 3 cm umfassende, atelektatische Lungenherdchen von graurötlicher Farbe und unregelmäßiger Form nach. Sie betrafen vorwiegend die peripheren Abschnitte der Spitzen- bzw. Herzlappen. Nach CHARTON et al. (1964) haben die Läsionen die Tendenz des Zusammenfließens. Es traten dabei auch em-

physematöse Bezirke auf. Luftröhre und Bronchien enthielten schaumige Flüssigkeit und die Schleimhaut wurde von zähschleimigen Massen bedeckt (DOBIN et al., 1969).

Histologisch wurden in der Lunge eine Menge großer polygonaler oder abgerundeter makrophagenartiger und kleiner lymphozytenartiger Zellen gefunden. In den Makrophagen zeigten sich Kernpyknosen und Plasmavakuolisierung, darin amorphe Einschlüsse. An der Peripherie der pneumonischen Herde nahm die Menge des zelligen Exsudates ab. Zu den Septen der Alveolen häuften sich monozytenartige Zellen (DOBIN et al., 1969). Atelektase und Emphysem kamen nebeneinander vor. Es handelte sich vorwiegend um eine Herdpneumonie mit überwiegend mononukleärem, alveolärem Exsudat. Weiterhin charakteristisch für diese Pneumonie, die in der Regel mit einer Peribronchitis vergesellschaftet ist, war die ausgeprägte Verquellung mit Proliferation der Alveolarepithelien, die von einer auffallenden Verdichtung der interalveolären Septen begleitet wurde.

Sehr auffällige Veränderungen befanden sich am Herzen (NATSCHEFF et al., 1965). Die Herzmuskelatur war blaß und atonisch, das Herz selbst vergrößert und abgerundet. Auf dem Epikard, zuweilen auch auf dem Perikard befand sich ein netzartiger, graugelber Fibrinbelag. In den fortgeschrittenen Fällen nahm das Herz ein zottiges Aussehen an (Cor villosum). Die Perikardialflüssigkeit war grauweiß bis blaßgelb gefärbt (Perikarditis serofibrinosa), manchmal trüb (WILLIGAN et al., 1955). Vielfach war nur die perikardiale Flüssigkeit vermehrt (Hydroperikardium). Daneben befand sich in der Pleurahöhle eine gelbliche, durchscheinende Flüssigkeit in geringer Menge (Pleuritis exsudativa). Die Erkrankung wurde von WILLIGAN et al. (1955) als Polyserositis charakterisiert.

b) Arthritiden

KÖLBL et al. (1970) schenken den Gelenkentzündungen bei Schlachtschweinen vermehrt Beachtung und fanden 2,18% von 8 842 Tieren behaftet. Etwa zwei Drittel der an Polyarthritiden erkrankten Schweine zeigten einen spießigen Gang und hochgezogenen Rücken. An der lateroplantaren Seite der Sprunggelenke waren in manchen Fällen mehr oder weniger stark vergrößerte Schleimbeutel zu sehen. Auch an der lateralen und dorsalen Seite der Karpalgelenke konnten gleichartige Schwellungen beobachtet werden.

Die geschilderten Gelenkveränderungen boten morphologisch das Bild einer chronischen nichteitrigen Synovitis verschiedenen Grades. Bei Untersuchungen von 39 Schlachtschweinen gelang die Züchtung von Chlamydien aus Gelenken von 24 Tieren. Dreimal wurden außerdem Mykoplasmen isoliert, davon einmal gemeinsam mit Chlamydien.

McNUTT et al. (1945) stellten am Knorpel proximaler Gelenkflächen Erosionen fest. Der Knorpel zeigte scharf begrenzte, flache Ulzerationen von unregelmäßiger Form.

WILLIGAN et al. (1955) fanden Blutstauung und Blutung der Gelenkkapsel zusammen mit Vermehrung der Gelenkflüssigkeit. In den älteren, mehr chronischen Fällen waren Läsionen mit verdickten Zellstrukturen über den befallenen Gelenken vergesellschaftet.

Die Gelenkflüssigkeit war vermehrt, dunkelrot, deckfarben und leicht fadenziehend. Gelegentlich war die Synovia auch grau, trüb und mit Flocken durchsetzt. Die Innenfläche der Gelenkkapsel konnte rau, leicht gerötet, samtartig oder mit zottigen Wucherungen versehen sein.

Die gleichen Veränderungen der chronischen nichteitrigen Synovitis waren auch im Schulter-, Ellbogen-, Karpal-, Hüft- und Tarsalgelenk sowie in den kleinen Zehengelenken zu finden. Veränderungen

an den knöchernen bzw. knorpeligen Anteilen der Gelenke wurden von KÖLBL et al. (1970) nie festgestellt.

Manchmal gaben nur die markig geschwollenen, ziegelroten Darmbein-lymphknoten einen Hinweis auf eine Erkrankung der Gelenke (KÖLBL et al., 1970).

Histologisch wies die Synovialis eine entzündliche Hyperämie und eine fibrinoide Degeneration der Gefäßwände auf, anfangs mit petechialen Blutungen, in älteren Fällen mit Hämosiderin-Anhäufungen. Die Veränderungen in den Synovialzotten entsprachen jenen in der Synovialmembran.

KÖLBL et al. (1970) infizierten 3 Wochen alte SPF-Ferkel auf intranasalem, subkutanem und intraartikulärem Wege mit hohen Dosen des Chlamydienstammes L 69. Die Rekultivierung der Erreger gelang regelmäßig aus den Lymphknoten. Die pathologischen Veränderungen entsprachen denen einer natürlichen Infektion mit starker Lahmheit.

Die Anzüchtung der Chlamydien im Brutei ist grundsätzlich mit einem großen Arbeitsaufwand verbunden. Es sind meist eine größere Anzahl von Passagen erforderlich, um die verschiedenen Stämme an das embryonierte Ei zu adaptieren. Ebenso können Elementarkörperchen mittels der Stamp-Färbung zumeist erst nach mehreren Eipassagen nachgewiesen werden, obwohl die Embryonen schon in frühen Passagen verdächtige Veränderungen zeigen (KÖLBL et al., 1970). Diese diagnostische Schwierigkeit dürfte der Grund dafür sein, daß den Chlamydien als Krankheitserreger beim Schwein bisher nur in sehr begrenztem Umfang Bedeutung beigemessen wurde. Im übrigen ist es bisher nicht erwiesen, ob die nachgewiesenen Chlamydien eine primär pathogene Bedeutung haben oder ob sie ihre pathogene Wirkung beispielsweise erst auf dem Boden vorangegangener traumatischer Läsionen entfalten können, wie sie beispielsweise bei der Haltung der Schweine auf glatten und nassen Böden möglich sind (KOSZTOLICH, 1969).

c) Genitalinfektionen

Vielen Chlamydienstämmen ist die Fähigkeit zu plazentaren und fetalen Infektionen eigen. Vom enzootischen Abort bei Sauen berichteten SURDAN et al. (1964/65) und SHCHERBAN et al. (1972).

Die Infektion tragender Sauen trat als Abort, Totgeburt oder in der Geburt lebensschwacher Ferkel in Erscheinung. Klinische Anzeichen wurden bei infizierten Tieren nicht vor dem drohenden Abort beobachtet. Besonders unter Jungsauen trat eine höhere Abortrate auf, die bei der weiteren Zuchtverwendung abnahm. In den infizierten Beständen wurde eine hohe Rate an Genitalinfektionen, Retention der Eihäute und Metritis gefunden. Der Metritis folgten Vaginitis, Ovaritis und Sterilität.

Hinsichtlich der in Bulgarien isolierten Stämme behauptete SEMERDJIEW (1967), daß es keinen großen Unterschied zwischen ursächlichen Erregern des Aborts und denen von Pneumonien bei den verschiedenen Arten von Haustieren einschließlich des Schweines gibt.

SURDAN et al. (1965) isolierten Chlamydien bei abortierenden Sauen und Ebern mit Orchitis; SHCHERBAN et al. (1972) gelang der Erregernachweis auch in Fällen von Epididymitis. Diese Genitalinfektionen traten in Kollektiven mit A- und E-Hypovitaminose, Aujeszky'scher Krankheit und Brucellose vermehrt auf (SURDAN et al., 1965). Die Verfasser nehmen an, daß die Chlamydien die Hauptursache der o.a. Erkrankungen waren, obwohl sie auch die Möglichkeit einer gemischten Ätiologie zulassen.

POPOVICI et al. (1970) untersuchten Material von 24 Frühgeburten, 9 Plazenten und 8 Endometriumproben. Es wurden insgesamt 41 Proben aus 12 Beständen überprüft, in denen häufig Aborte und eine hohe perinatale Letalität herrschten. In allen Beständen wurden Leptospiren nachgewiesen, in einigen verlief die Leptospirose akut. In manchen Beständen herrschte eine A- und E-Hypovitaminose. In einem Bestand war Schweine-

Brucellose vorhanden. In den betreffenden Beständen konnten darüber hinaus 3 verschiedene Chlamydia-Stämme nachgewiesen werden. Ein Stamm wurde aus Organproben eines Fötus isoliert und aus dem gleichen Organmaterial neben Chlamydien *Escherichia coli* und Streptokokken. Es lagen somit Mischinfektionen der verschiedensten Erreger vor.

Auf die Aborte folgten häufig Metritiden mit vaginalem Ausfluß, aus dem die oben genannten Erreger angezüchtet werden konnten. Aus einem Bestand mit häufig auftretenden Aborten konnten die Autoren in der Uterusschleimhaut einer klinisch gesunden Sau Chlamydien nachweisen. In gemischten Endometriumproben von 3 Jungsauen eines brucelloseinfizierten Bestandes wurden Chlamydien vergesellschaftet mit *Brucella suis* gefunden. Die Verfasser hoben diese erstmalige Feststellung einer Mischinfektion von Chlamydien und *Brucella suis* hervor.

Vorliegende Untersuchungen zeigen, daß Chlamydien auch beim Schwein zu schweren Störungen des Reproduktionsgeschehens führen können. Nach den derzeitigen Kenntnissen trifft dies jedoch nur für osteuropäische Länder zu.

d) Übrige Formen

PAVLOV et al. (1963) isolierten in Bulgarien einen Erreger der PLT-Gruppe, der zu Keratokonjunktivitis bei Ferkeln führte, die jünger als 2 Monate waren.

Die gleichen Mikroorganismen konnten auch bei Ferkeln aus Beständen mit häufiger Nekrose der Ohren und Schwänze angezüchtet werden (SURDAN et al., 1965). In diesem Fall wurden Chlamydien sowohl in den inneren Organen als auch in Gefäßen der befallenen Körperteile nachgewiesen.

Selten fand sich eine serofibrinöse Peritonitis (WILLIGAN et al., 1955; GENOV, 1961) und katarrhalische Gastroenteritis (SURDAN et al., 1965;

KÖLBL, 1969); außerdem wurden Perihepatitis (GENOV, 1961) und Hepatitis (NATSCHIEFF et al., 1965) nachgewiesen.

Eine stumme intestinale Infektion beobachtete KÖLBL (1969).

4. Vorkommen von Antikörpern gegenüber Chlamydien beim Schwein

Bei der Serodiagnostik der Chlamydiosen werden am häufigsten die direkte und indirekte KBR mit Gruppenantigen (vorwiegend Ornithose-Antigen) angewandt.

Es besteht hierbei noch keine einheitliche Auffassung über die Titerbewertung. Teils werden Titer von 1:12 oder 1:20 als positiv angesehen, teils niedrigere Werte. Nach MEYER et al. (1964) spricht ein KBR-Titer von 1:8 für eine frühere Auseinandersetzung mit dem Erreger, oder er stellt das erste serologisch faßbare Ergebnis einer akuten Infektion dar. Beweiskräftig für eine Infektion mit einem Erreger der PLT-Gruppe ist nach Auffassung dieser Autoren allein der vierfache Anstieg des KBR-Titers während der Erkrankung bzw. der Phase der Rekonvaleszenz.

Die Untersuchungsergebnisse an Schweineseren auf komplementbindende Antikörper gegenüber Chlamydien in verschiedenen Ländern sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Hieraus resultiert, daß nur sehr begrenzte Informationen über das Vorkommen von Chlamydien beim Schwein vorliegen.

Eine altersabhängige Infektion bei Schweinen mit Chlamydien stellten DOBIN et al. (1969) fest. Komplementbindende Antikörper lagen bereits bei Ferkeln im Alter von einem Monat mit Titern von 1:4 bis 1:8 vor, wobei die klinischen Erscheinungen fehlten. Dies war wahrscheinlich mit dem Vorhandensein einer passiven (maternalen) Immunität verbunden, zumal derartige Antikörper in Kolostralmilch und Nabelvenenblut nachgewiesen werden konnten. Im höheren Alter stieg die Zahl der

serologisch positiven Tiere und die Häufigkeit der mittleren und hohen Titer. Nach Ansicht der Autoren ist die Neigung zu latentem Verlauf dieser Infektion eigen.

Tabelle 2: Nachweis komplementbindender Antikörper beim Schwein gegenüber *Chlamydia psittaci* nach Angaben im Schrifttum

Herkunft der Seren	Zahl der Seren	davon positiv in %	Titerbereich	Autoren
Bulgarien	128	14	1:8 bis 1:126	Genov (1962)
"	1.245	8,8	1:8 " 1: 16	Ognyanov et al. (1970)
Rumänien	65	18,4	1:10 " 1: 20	Sarateanu et al. (1964)
Groß-Britannien	624	8	1:4 " 1: 32	Wilson et al. (1966)
Dänemark	400	-	-	Friis (1967)
Österreich	115	28	1:5 " 1: 80	Kölbl (1969)
UdSSR	1.153	66,8	1:4 " 1:256	Dobin et al. (1969)

5. Therapie und Bekämpfung

Wie auch in der Humanmedizin haben sich in der Prophylaxe und Therapie der Chlamydiosen Antibiotika der Tetrazyklinreihe bewährt. Sie werden entweder oral oder als Injektion verabfolgt bzw. in Kombination. Die Antibiotikaempfindlichkeit war u.a. ein Kriterium, die Chlamydien aus dem Virusbereich herauszunehmen (LÜTHGEN, 1972).

In vitro besteht eine zunehmende Empfindlichkeit der Stämme gegen Chloramphenicol, Penicillin G, Aureomycin, Oleandomycin, Terramycin und Achromycin (KÖLBL, 1969).

In vivo haben sich Chlortetrazyklin, Chloramphenicol und Tylosin bewährt. Eine besondere Bedeutung hat dabei das Chlortetrazyklin (CTC), das durch die Arbeitsgruppe um MEYER in die Bekämpfung der Chlamydiosen der Vögel eingeführt wurde (WACHENDÖRFER, 1969, 1970, 1972).

Beim Schwein wurde CTC erfolgreich von UNDERDAHL et al. (1959) sowohl per os appliziert als auch injiziert. SURDAN et al. (1964) verknüpften mit gutem Ergebnis die Tetrazyklinbehandlung mit der Eigenbluttherapie, ebenfalls ohne genaue Angaben über die Dosierung zu veröffentlichen. Hingegen injizierten NATSCHEFF et al. (1965) bei Ferkeln je 10 mg/kg Sigmamyzin und einer Cortisonlösung i.m.. Die Behandlung wurde einmal wiederholt und die Tiere genasen innerhalb von 3-4 Tagen. Nach DOBIN et al. (1969) erhielten akut erkrankte Ferkel 1-2 malige Tetrazyklininjektionen zu jeweils 100 mg. Fast ein halbes Jahr lang waren keine klinischen Erscheinungen zu ermitteln, erst bei der Umstellung traten sie wieder auf. Prophylaktisch erhielten gesunde Tiere (Ferkel) mit Erfolg 10 mg/kg Sigmamycin per os (NATSCHEFF et al., 1965).

Vorteilhaft erscheint bei der Bekämpfung der Chlamydiose in einem Schweinebestand der Einsatz von Breitbandantibiotika besonders bei Ferkeln, um eine klinische Heilung zur Vermeidung wirtschaftlicher Verluste zu erreichen. Bei dem bisher üblichen kurzfristigen Einsatz der Antibiotika erscheint eine Tilgung der Chlamydiose nicht durchführbar. Eine vollständige Eliminierung von Chlamydien aus dem infizierten Organismus dürfte nur durch Langzeitbehandlung in hoher und konstanter Dosierung mit Tetrazyklinen möglich sein, wie dies bei der Psittakose bzw. Ornithose der Vögel gezeigt werden konnte (WACHENDÖRFER, 1969, 1970, 1972; LÜTHGEN, 1972). Im übrigen ver-

suchten SURDAN et al. (1961) die aktive Immunisierung mit Hilfe eines aus Schweinechlamydien hergestellten Impfstoffes; der Erfolg war jedoch unbefriedigend.

Die erforderlichen Vorbeugungsmaßnahmen zur Errichtung Chlamydia-freier Bestände sind nach DOBIN et al. (1969) neben Sanitäts- und Isolierungsmaßnahmen die Auswahl gesunder Tiere nach Anwendung der KBR und die strenge Isolierung von kranken Tieren. Außerdem wurde von diesen Autoren die Behandlung der kranken Tiere und der prophylaktische Einsatz von Tetrazyklinpräparaten empfohlen, um primär einer Erregerstreuung seitens akut erkrankter Tiere entgegenzutreten. Allerdings ist nach Auffassung von DOBIN et al. (1969) die Bekämpfung der klinisch manifesten Form vornehmlich in Großbeständen mit relativ hohem finanziellen und personellen Aufwand verbunden.

Der schlüssige Beweis der Übertragbarkeit einer Chlamydien-Infektion von Schweinen auf den Menschen steht derzeit noch aus (KÖLBL et al., 1970). Nach den bisher vorliegenden Kenntnissen über die Pathogenität der Säuger-Chlamydien für den Menschen (MEYER, 1967; WACHENDÖRFER, 1970) muß jedoch mit Erkrankungen des Menschen durch Chlamydien des Schweines gerechnet werden. KÖLBL et al. (1970) schlagen daher vor, die durch diese Erreger beim Schlachtschwein bedingten Organ- und Gewebsveränderungen nach allgemeinen fleisch-hygienischen Gesichtspunkten zu maßregeln, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß eine Möglichkeit zur rechtzeitigen laboratoriums-diagnostischen Bearbeitung solcher Fälle zur Zeit nicht besteht.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

1. Herkunft und Aufarbeitung der Blutproben

Die für die vorliegenden Untersuchungen verwendeten Sera entstammten Schweinen unterschiedlichen Alters aus klinisch unverdächtigen, verdächtigen und solchen Beständen, in denen respiratorische Erscheinungen vorlagen. Es handelte sich bei den respiratorischen Erscheinungen in der Regel um fieberhafte Pneumonien, die zu einer tierärztlichen Konsultation führten. Als klinisch verdächtig wurde ein Bestand angesehen, in dem gelegentlich geringfügige respiratorische Erscheinungen, wie Husten, beobachtet wurden, ohne daß es zu schwereren Krankheitserscheinungen kam.

482 Seren wurden im Praxisbereich des Verfassers entnommen: Es handelte sich um Bestände aus bestimmten Gemeinden im südhessischen Raum in den Kreisen Bergstraße und Groß-Gerau.

29 Seren wurden dem Verfasser vom Schweinegesundheitsdienst des Staatlichen Veterinäruntersuchungsamtes Frankfurt/Main zur Verfügung gestellt.

Die Entnahme von 94 Blutproben erfolgte am fixierten Tier aus der Vena cava cranialis. Anlässlich der Schlachtung wurden 417 Blutproben entnommen.

Es konnten somit 511 Seren aus 79 Beständen in der KBR untersucht werden. Hiervon entfielen

- 3,9% auf Läufer im Gewicht von etwa 20 kg,
- 90,4% auf Mastschweine im Alter von 3-7 Monaten,
- 4,8% auf Sauen und
- 0,9% auf Eber.

Tabelle 4 gibt Auskunft über die Zahl und Herkunft der Seren.

Die Blutproben wurden 10 Min. bei 2 000 Upm zentrifugiert, das Serum abpipettiert und die so gewonnenen Sera bei -20°C bis zur weiteren Bearbeitung eingefroren.

2. Technik der KBR

a) Allgemeine Versuchstechnik und Geräte

Die KBR wurde - abgesehen von den Vorversuchen - in der Mikromethode nach TAKATSY (1955) durchgeführt. Der Vorteil dieser Methode liegt darin, daß nur 1/10 der bei der Makromethode üblichen Antigen- und Serummenge benötigt wird. Hierzu werden Einweg-Plastik-Platten verwendet. Sie haben in 8 waagerechten Reihen (A - H) je 12 Vertiefungen (1 - 12). Es sind Platten mit V-förmigen und mit U-förmigen Vertiefungen im Gebrauch. Wir benutzten die U-förmigen, da sich die Ergebnisse mit ihnen besser ablesen lassen.

Die Reagenzien werden mit speziellen Tropfpipetten in die Plattenöffnungen getropft. Die Pipettenmündungen sind so kalibriert, daß sich Tropfen von genau 0,025 ml einer 0,9%igen NaCl-Lösung bilden und abtropfen. Zur Herstellung der Verdünnungsreihen dienen Metallquirle. Sie tragen Köpfe, die in feinen Spalten genau 0,025 ml einer 0,9%igen NaCl-Lösung fassen. Zunächst wird in jedes Loch der vorgesehenen Reihe mit der Tropfpipette ein Tropfen Puffer vorgelegt. Dann saugt man, durch leichtes Berühren der Oberfläche mit dem Metallquirl die zu verdünnende Flüssigkeit auf und überträgt sie in das erste Loch der entsprechenden Reihe. Durch kurzes Drehen des Quirls werden die Flüssigkeiten vermischt. 0,025 ml dieser Mischung bleiben im Quirlkopf haften und werden in das zweite Loch übertragen und gemischt. Es entstehen so die Mischungen 1:2 und 1:4. Durch weiteres Übertragen kommt man zu den Verdünnungen: 1:8, 1:16, 1:32 usw..

Zur Konstanterhaltung der von den Quirlen aufgenommenen Volumina werden die Quirle vor jeder Versuchsreihe nach Spülung mit Aqua dest. ausgeglüht und mit 0,9%iger NaCl-Lösung gefüllt und dann mit Fließpapier abgesaugt.

Das Mengenverhältnis der einzelnen Reaktionspartner in ihren Gebrauchs-Verdünnungen ist identisch dem in der üblichen Röhrchen-KBR:

Serum: Antigen: Komplement: hämolytisches System = 1:1:2:2.

Während im Röhrchen-Test die Volumeneinheit 0,25 ml bzw. 0,5 ml betrug, liegt sie im Mikrotest bei 0,025 ml, entsprechend einem Tropfen aus der Mikropipette bzw. dem Inhalt des Quirlkopfes. Die Bindung erfolgt wie im Röhrchen-Test über Nacht in der Kälte.

b) Erforderliche Reagenzien:

- 1. Hämolytischer Ambozeptor (Behringwerke AG)
- 2. 2%ige Suspension von gewaschenen Hammelblutkörperchen
- 3. Ornithose - Antigen (Behringwerke AG)
- 4. Meerschweinchen - Komplement (Behringwerke AG)
- 5. Die unter A1 erwähnten Schweineseren
- 6. Veronalpuffer
- 7. Phys. NaCl-Lösung

c) Vorversuch (Ambozeptor-Titration)

Der Ambozeptor- und der Komplementversuch wurden im konventionellen Röhrchentest angesetzt.

Der Ambozeptor-Vorversuch erfolgt mit fallender Ambozeptormenge und konstanter Komplementmenge (1:30).

Man stellt sich, beginnend mit der Ambozeptorverdünnung 1:1000 (4,5 ml NaCl + 0,5 ml Ambozeptor 1:100), folgende Verdünnungsreihe her:

1:2000 (1 ml Ambozeptor 1:1000 + 1 ml NaCl)

1:4000 (1 ml Ambozeptor 1:2000 + 1 ml NaCl)

1:8000 (1 ml Ambozeptor 1:4000 + 1 ml NaCl)

Die weiteren Verdünnungen werden durch Überpipettieren aus der Verdünnung 1:1000 erhalten, es sind dann in der zweiten Reihe

1:3000, 1:6000, 1:12 000, 1:24 000,

in der dritten Reihe

1:5000, 1:10 000, 1:20 000, 1:40 000.

In alle 12 Röhrchen werden sowohl 0,25 ml Komplement 1:30 als auch 0,25 ml 2%ige Hammelblutkörperchen-Suspension pipettiert.

Es werden folgende Kontrollen beigelegt:

Ambozeptorkontrolle: Vorlage 1,0 ml NaCl + 0,25 ml Ambozeptorverdünnung 1:1000 + 0,25 ml 2%ige Hammelblutkörperchen-Suspension

Komplementkontrolle: Vorlage 1,0 ml NaCl + 0,25 ml Komplement 1:30 + 0,25 ml 2%ige Hammelblutkörperchen-Suspension

Erythrozytenkontrolle: Vorlage 1,25 ml NaCl + 0,25 ml 2%ige Hammelblutkörperchen-Suspension

Nach gründlichem Schütteln werden die Röhrchen eine Stunde im Wasserbad bei 37°C gehalten. Die gerade noch völlig lösende Ambozeptorverdünnung wird nach einer Stunde bestimmt. Sie gilt als der ermittelte Ambozeptortiter.

d) Vorversuch (Komplement-Titration)

Für den Komplementvorversuch und den Hauptversuch (vergl. A) werden zwei Ambozeptoreinheiten benutzt, da die Kältebindung Anwendung findet. Ist eine Ambozeptoreinheit in der Verdünnung 1:4000 enthalten, dann liegen zwei Ambozeptoreinheiten in der Verdünnung 1:2000 vor.

Der Ansatz des zweiten Vorversuches geht aus der Tabelle 3 hervor. Nach dem Einfüllen von Komplement (1:30), phys. Kochsalzlösung und Antigen wird eine Stunde im Wasserbad bei 37°C inkubiert. Danach wird das hämolytische System, bestehend aus gleichen Teilen Ambozeptor in der im ersten Vorversuch ermittelten Verdünnung von 1:2000 und 2%iger Hammelblutkörperchen-Suspension zugefügt, gut gemischt und eine Stunde in das Wasserbad verbracht. Danach folgt die Ablesung.

Tabelle 3: Komplement-Titration

Komplement 1:30 ml	phys. Kochsalz- lösung ml	Antigen bzw. phys. Koch- salzlösung ml		Hämolyt. System Ambozept. 2 E ml	Hammel- blut 2%ig ml	
0,10	0,65	0,25	Nach gutem Durchmischen Wasserbad 37°C 1 Stunde	0,25	0,25	Nach gutem Durchmischen Wasserbad 37°C 1 Stunde
0,15	0,60	0,25		0,25	0,25	
0,20	0,55	0,25		0,25	0,25	
0,25	0,50	0,25		0,25	0,25	
0,30	0,45	0,25		0,25	0,25	
0,35	0,40	0,25		0,25	0,25	
0,40	0,35	0,25		0,25	0,25	
0,45	0,30	0,25		0,25	0,25	
0,50	0,25	0,25		0,25	0,25	

Es wird die stärkste Verdünnung ermittelt, die noch vollständige Hämolyse zeigt. Die darauf folgende Verdünnung wird als volle Komplementeinheit bezeichnet. Im Hauptversuch wird mit zwei vollen Komplementeinheiten gearbeitet.

Da in dem Komplementvorversuch eine gerade noch komplette Hämolyse bei einer Komplementmenge von 0,4 ml erzielt wurde, betrug die volle Komplementeinheit 0,45 ml. Die im Hauptversuch zu verwendende Kom-

plementverdünnung errechnet sich wie folgt:

$$0,9 : 30 = 0,5 : x$$

$$x = 17$$

Die Komplementgebrauchsverdünnung betrug somit 1 : 17.

e) Hauptversuch

Nach schonendem Auftauen werden die 1:2 verdünnten Seren im Wasserbad bei 56°C 30 Minuten inaktiviert. Bei Seren mit Eigenhemmung erfolgt eine zusätzliche Inaktivierung bei 62°C über einen Zeitraum von 20 Minuten.

Zur Herstellung der Serumverdünnungsreihen in der Mikrotiterplatte wird für jedes Serum eine senkrechte Reihe auf der Platte mit je einem Tropfen Puffer vorgelegt. Mit präparierten Quirlen wird die Serumverdünnung in die beiden obersten Öffnungen übertragen. Nach kurzem Drehen wird der erste Quirl wieder herausgenommen. Er dient der Herstellung der Serumkontrolle in der Verdünnung 1:4. Mit dem zweiten Quirl erfolgt die Übertragung der Flüssigkeit aus der zweiten in die dritte Vertiefung und, nach Mischen, in die vierte (= 1:16). Sieht man im übrigen für jedes Serum eine senkrechte Reihe vor, so kann man auf einer Platte 12 Seren mit ihren Kontrollen bis zum Titer 1:320 testen.

Nach der Herstellung der Verdünnungsreihen gibt man in die Serumkontrollen je einen Tropfen Puffer, in alle anderen Öffnungen je einen Tropfen Antigen. In alle Vertiefungen werden dann je zwei Tropfen Komplement-Gebrauchsverdünnung eingetropt. Dieses Reaktionsgemisch wird, nachdem die Platten mit durchsichtigen Spezialfolien überklebt und durch vorsichtiges Beklopfen der Plattenseiten durchmischt ist, zur Bindung über Nacht im Kühlschrank gehalten. Am nächsten Tag wird nach dem Erwärmen auf Zimmertemperatur und nach vorübergehendem Entfernen der Spezialfolie jeder Plattenöffnung zwei Tropfen hämolyti-

sches System hinzugefügt und die Platten nach dem nochmaligen Verschießen zur Bebrütung für 30 Minuten im Wasserbad (37°C) gehalten.

Beurteilung:

Die Serumkontrollen müssen klar und lackfarbenrot sein. Die auf einer Extraplatte mitgeführten Kontrollen, die man mit der Tropfpipette entsprechend den Volumenverhältnissen beim Röhrchen-Test hergestellt hat, müssen klar anzeigen. Positive Tests erscheinen trübe. Sie zeigen dann einen mehr oder weniger großen roten Niederschlag bei klarem Überstand, während negative Tests eine deutliche Hämolyse aufweisen.

Die Beurteilung der Ergebnisse erfolgt in vier Stufen, wobei die Größe des scheibchenförmigen Niederschlags und die Farbe des Überstandes zugrunde gelegt werden:

++++ starker Niederschlag mit klarem Überstand

+++ starker Niederschlag mit angedeutet hämolytischem Überstand

++ geringer Niederschlag mit deutlich hämolytischem Überstand

+ angedeuteter Niederschlag mit stark hämolytischem Überstand

Während +++, ++ Reaktionen als positiv gewertet werden, gelten + Reaktionen als negativ. Die Beurteilung der Ergebnisse wird sehr erleichtert, wenn man die Platten über einem Hohlspiegel betrachtet .

Ein Titer 1:8 ++ oder höher wird in Anlehnung an die Empfehlung von MEYER et al. (1964) als positiv beurteilt.

B. Ergebnisse

Von den 511 Schweineseren reagierten in der KBR mit Ornithose-Antigen 22 Proben = 4,3% in der Verdünnungsstufe 1:8 und 21 Proben = 4,1% in der Verdünnungsstufe 1:16 positiv. Höhere KBR - Titer wurden nicht ermittelt. Nur in Einzelfällen zeigten Schweinesera nach einer Inaktivierung über einen Zeitraum von 30 Minuten bei 56°C Eigenhemmung. Diese

konnte durch eine Nachinaktivierung bei 62°C über einen Zeitraum von 20 Minuten vollständig beseitigt werden.

Aus Tabelle 4 ist die Zahl der Tiere mit und ohne komplementbindenden Antikörpern gegen *Chlamydia psittaci* in den überprüften Schweinebeständen, aufgeschlüsselt nach klinischem Status, Bestandsgröße und Zahl der Probanden, ersichtlich. Die bei den einzelnen Alters- bzw. Nutzungsgruppen erzielten Ergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengestellt. Hieraus resultiert, daß serologisch positive Reaktionen in 8,6% der Fälle bei den Mastschweinen nachgewiesen werden konnten, während derartige Reagenten bei 5% der Läuferschweine und bei 12,5% der Sauen ermittelt wurden. Bei den 5 überprüften Ebern lagen ausnahmslos in der KBR negative Ergebnisse vor.

Die in den klinisch unverdächtigen, verdächtigen und mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Schweinebeständen erhobenen Befunde sind in Tabelle 6 summarisch, in Tabelle 7 in Abhängigkeit zur Zahl der Probanden und in der grafischen Darstellung wiedergegeben.

Hieraus ergibt sich, daß unabhängig von der Zahl der Probanden komplementbindende Antikörper bei Schweinen aus $9 = 22,4\%$ der 40 klinisch unverdächtigen, aus $9 = 30\%$ der 30 klinisch verdächtigen und aus $5 = 55,5\%$ der 9 mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Beständen ermittelt werden konnten (Tabelle 6).

Aus Tabelle 7 resultiert, daß sich mit der Zunahme der Zahl der Probanden pro Bestand die serologisch positiven Bestände erhöhen. Von den 19 klinisch unverdächtigen Beständen mit ≥ 5 Probanden konnten in $7 = 37\%$ der Bestände komplementbindende Antikörper gegen Chlamydien nachgewiesen werden, während bei einer Probandenzahl von < 5 in 21 Beständen mit dem gleichen klinischen Status diese Antikörper in nur $2 = 9,5\%$ der Bestände ermittelt wurden.

Unter den 18 klinisch verdächtigen Beständen mit ≥ 5 Probanden waren in $6 = 33,3\%$, bei den 12 entsprechenden Beständen mit < 5 Probanden

in 3 = 25% serologisch positive Reaktionen anzutreffen.

Bei den Beständen mit respiratorischen Erscheinungen wurden jeweils ≈ 5 Proben gezogen. Hier waren in 5 = 55,5% der Bestände komplementbindende Antikörper gegen *Chlamydia psittaci* nachweisbar.

Die grafische Darstellung verdeutlicht diese Ergebnisse der serologischen Überprüfung von 79 Schweinebeständen mit 511 Tieren auf komplementbindende Antikörper gegen *Chlamydia psittaci* in Abhängigkeit zur Zahl der Probanden pro Bestand.

Da jedoch die Zahl der Tiere in den 3 Kategorien von Beständen und die Stichprobenumfänge außerordentlich variieren, ist eine statistische Auswertung der Befunde nicht möglich (BERGER).

Tabelle 4 a: Zahl der Tiere mit und ohne komplementbindenden Antikörper gegen *Chlamydia psittaci* in überprüften Schweinebeständen, aufgeschlüsselt nach klinischem Status und Bestandsgröße (Zahl der Probanden = 5)

Bestand lfd.Nr.	Klinischer Status			Zahl der Tiere pro Bestand			Zahl der Proban- den = 5	Zahl der Probanden mit ohn Kb-Antikö per	
	unver- dächtig	verdäch- tig	Mit respira- torischen Er- scheinungen	<10	10-50	>50			
3	x			x			7		7
5	x			x			10		10
10	x			x			9		9
11	x			x			9		9
14	x			x			7	2	5
15	x			x			5		5
16	x			x			5		5
17	x			x			5		5
27		x		x			8		8
31		x		x			6		6
36		x		x			5		5
44			x	x			7		7
45			x	x			8	1	7
46			x	x			5		5
1	x				x		9	1	8
4	x				x		7		7
6	x				x		9	1	8
9	x				x		10		10
12	x				x		6		6
13	x				x		6		6
20		x			x		6		6
22		x			x		10		10
26		x			x		16	6	10
29		x			x		12	2	10
30		x			x		13	3	10
32		x			x		10		10
33		x			x		6	2	4
35		x			x		10		10
37		x			x		5		5
38			x		x		11	3	8
40			x		x		6	1	5
41			x		x		14		14
42			x		x		14		14
43			x		x		6	2	4
2	x					x	10	3	7
7	x					x	7	1	6
8	x					x	7		7

Fortsetzung Tabelle 4 a

Bestand lfd.Nr.	Klinischer Status			Zahl der Tiere pro Bestand			Zahl der Proban- den ≡ 5	Zahl der Proban- den mit o Kb-Anti- per
	unver- dächtig	verdäch- tig	Mit respira- torischen Er- scheinungen	<10	10-50	>50		
18	x					x	6	1
19	x					x	5	1
21		x				x	9	
23		x				x	8	
24		x				x	33	4
25		x				x	14	1
28		x				x	20	
34		x				x	17	1
39			x			x	18	3
res. 46	19	18	9	14	20	12	436	38

Tabelle 4 b: Zahl der Tiere mit und ohne komplementbildenden Antikörpern gegen Chlamydia psittaci in überprüften Schweinebeständen, aufgeschlüsselt nach klinischem Status und Bestandsgröße (Zahl der Probanden < 5)

Bestand lfd.Nr.	Klinischer Status			Zahl der Tiere pro Bestand			Zahl der Proban- den	Zahl der Probanden mit ohne Kb-Antikörper	
	unver- dächtig	verdäch- tig	Mit respira- torischen Er- scheinungen	<10	10-50	>50	< 5	mit	ohne
50	x			x			3		3
51	x			x			4		4
52	x			x			3	1	2
74	x	x		x			4	1	3
75		x		x			4	1	3
76		x		x			2		2
77		x		x			2		2
79		x		x			1	1	
48	x				x		4		4
49	x				x		3		3
69		x			x		3		3
70		x			x		4		4
71		x			x		4		4
72		x			x		4		4
73		x			x		2		2
78		x			x		2		2
47	x					x	2		2
53	x					x	2		2
54	x					x	1		1
55	x					x	1		1
56	x					x	1		1
57	x					x	1		1
58	x					x	1		1
59	x					x	1		1
60	x					x	1		1
61	x					x	1		1
62	x					x	1	1	
63	x					x	1		1
64	x					x	1		1
65	x					x	2		2
66	x					x	4		4
67	x					x	1		1
68		x				x	4		4
gesamt:									
33	21	12	-	8	8	17	75	5	70

Tabelle 5: Komplementbindende Antikörper gegenüber Chlamydia psittaci beim Schwein, aufgeschlüsselt nach Alters- und Nutzungsgruppen

Alters- bzw. Nutzungsgruppe	Zahl der untersuchten Seren	Ergebnis der KBR			
		negativ		positiv (= 1:8)	
		abs.	%	abs.	%
Läuferschweine < 20 kg KGW	20	19	95	1	5
Mastschweine > 20 kg KGW	462	423	91,4	39	8,6
Sauen	24	21	87,5	3	12,5
Eber	5	5	100	-	-
Gesamt:	511	468	91,6	43	8,4

Tabelle 6: Komplementbindende Antikörper gegen Chlamydia psittaci, aufgeschlüsselt nach Herkunft der Schweine aus klinisch unverdächtigen, verdächtigen oder mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Beständen

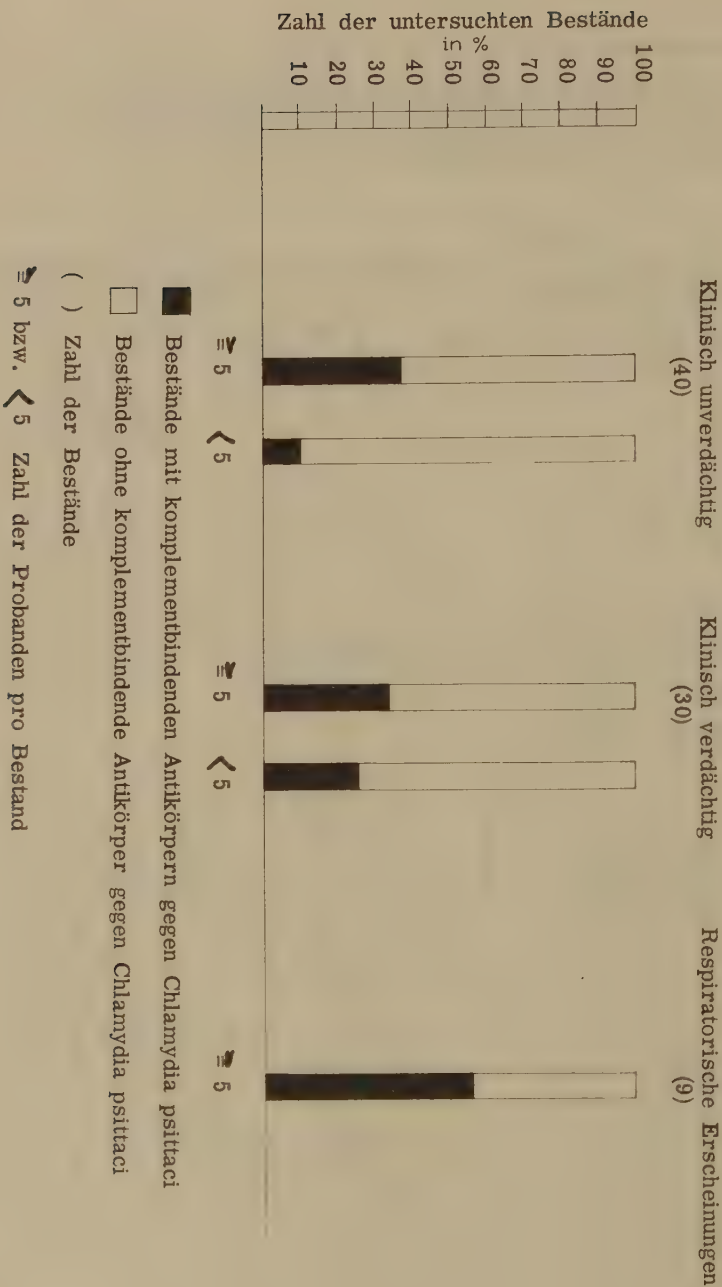
Klinischer Status	Gesamtzahl		Bestände	
	der Seren	der Bestände	mit Reagenten	ohne Reagenten
Klinisch unverdächtig	178	40	9 = 22,5%	31 = 77,5%
Klinisch verdächtig	244	30	9 = 30%	21 = 70%
Mit respiratorischen Erscheinungen	89	9	5 = 55,5%	4 = 44,5%

Tabelle 7: Komplementbindende Antikörper gegen Chlamydia psittaci in klinisch unverdächtigen, verdächtigen oder mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Schweinebeständen in Abhängigkeit zur Zahl der Probanden

Klinischer Status	Gesamtzahl der Seren der Bestände		Zahl der Probanden					
			Bestände	≥ 5		Bestände	< 5	
				+ in %	- in %		+ in %	- in %
Klinisch unverdächtig	178	40	19	37,0	63,0	21	9,5	91,5
Klinisch verdächtig	244	30	18	33,3	66,6	12	25,0	75,0
Mit respiratorischen Erscheinungen	89	9	9	55,5	44,5	-	-	-

Grafische Darstellung:

Komplementbindende Antikörper gegen *Chlamydia psittaci* in klinisch unverdächtigen, verdächtigen oder mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Schweinebeständen in Abhängigkeit zur Zahl der Probanden



IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Chlamydien sind im Tierreich weit verbreitet und führen bei Vögeln und Säugern zu klar definierten Krankheiten. Ihre pathogene Bedeutung auch für das Schwein, insbesondere im Zusammenhang mit respiratorischen Infekten, Arthritiden und Genitalinfektionen, ist seit Jahrzehnten bekannt. Nach neueren Untersuchungen, vornehmlich im osteuropäischen Raum, wurden sie nicht selten bei respiratorischen Erkrankungen teils als Primärerreger, teils in Verbindung mit anderen Mikroorganismen isoliert. Die Chlamydien müssen daher zu dem Komplex von Erregern gezählt werden, die zur enzootischen Pneumonie führen (vergl. Literaturübersicht).

Entsprechende Beobachtungen in der BRD liegen nicht vor. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es daher, Informationen über das eventuelle Vorkommen von *Chlamydia psittaci* in den hiesigen Schweinebeständen und ihre womögliche Bedeutung für die Ätiologie respiratorischer Erkrankungen des Schweines zu erlangen. Von der Fragestellung her schien hierzu die KBR als Methode des indirekten Erregernachweises geeignet, wie sie bereits von verschiedenen Autoren (GENOV, 1962; SARATEANU et al., 1964; WILSON et al., 1966; FRIIS, 1967; KÖLBL, 1969 sowie DOBIN et al., 1969) in mehreren Ländern Anwendung fand. Hierbei mußte mangels eines handelsüblichen, typenspezifischen komplementbindenden Antigens mit Ornithoseantigen gearbeitet werden. Da die Angehörigen der Spezies "*Chlamydia psittaci*" ein gruppenspezifisches Antigen besitzen (BEDSON et al., 1949; BEER, 1968), ist der Einsatz dieses Antigens gerechtfertigt. Bei der Auswertung der serologischen Befunde wurde davon ausgegangen, daß ein KBR - Titer bei einer Serumverdünnung von 1:8 und darüber auf eine Auseinandersetzung des Organismus mit Chlamydien schließen läßt (MEYER et al., 1964).

Bei der serologischen Untersuchung von 511 Seren von Schweinen verschiedener Alters- und Nutzungsgruppen aus 79 Beständen wurden bei

43 = 8,4% der Tiere serologisch positive Reagenten nachgewiesen. Signifikante Unterschiede in den überprüften Alters- und Nutzungsgruppen waren hierbei nicht feststellbar (vergl. Tab. 5). Die als positiv ermittelten Reaktionen lagen bei Titern von 1:8 und 1:16 in auffallend niedrigem Bereich.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen SARATEANU et al. (1964) in Rumänien sowie WILSON et al. (1966) in Groß-Britannien, während in anderen Ländern, wie Dänemark (FRIIS, 1967) nur negative bzw. in Bulgarien (GENOV, 1962), Österreich (KÖLBL, 1969) und der UdSSR (DOBIN et al., 1969), wesentlich höhere Titer erzielt wurden.

Die vorliegenden Befunde lassen sich zunächst dahingehend interpretieren, daß in einheimischen Schweinebeständen mit dem Vorkommen von Chlamydien zu rechnen ist. Allerdings müssen weitergehende Untersuchungen, insbesondere im Hinblick auf das große Erregerreservoir unter Vögeln und Mammalia unter Einschaltung des Serumneutralisationstestes zeigen, ob es sich um für das Schwein spezifische Chlamydien handelt.

Auf eine Kontrolle des Titerverlaufs beim Einzeltier mußte aus äußeren Gründen verzichtet werden. Hinweise für eine eventuelle Bedeutung der Chlamydien als Ursache oder als komplizierender Faktor bei respiratorischen Erkrankungen waren daher womöglich nur aus dem Vergleich der serologischen Befunde in klinisch unverdächtigen, verdächtigen sowie mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Beständen zu erwarten.

Eine Analyse der positiven Reagenten nach ihrer Provenienz ergibt, daß komplementbindende Antikörper gegenüber *Chlamydia psittaci* in Schweineseren aus 9 = 22,5% der 40 klinisch unverdächtigen Bestände, aus 9 = 30% der 30 klinisch verdächtigen Bestände und aus 5 = 55,5% der 9 Bestände mit respiratorischen Erscheinungen nachgewiesen werden konnten (Tab. 6). Die Nachweisquote stieg naturgemäß mit der Zahl der Probanden pro Be-

stand, je nachdem ob mehr oder weniger als 5 Seren überprüft wurden (vergl. Tab. 7 und grafische Darstellung). Es ist somit auffallend, daß in Beständen mit respiratorischen Erkrankungen am häufigsten positive Reagenten ermittelt werden konnten. Bei der Interpretation dieser Befunde ist jedoch Vorsicht geboten, da bei den klinisch unverdächtigen Beständen häufiger kleine, bei den klinisch verdächtigen und mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Beständen häufiger umfangreichere Stichproben gezogen wurden. Außerdem variiert die Zahl der Tiere in den drei Kategorien von Beständen erheblich (vergl. Tab. 4^{a/b}). Aufgrund der unterschiedlichen Stichprobenumfänge und der Bestandsgrößen ist eine statistische Auswertung nicht möglich (BERGER). Bei kritischer Bewertung der Befunde erscheint jedoch die Annahme gerechtfertigt, daß sich die in den klinisch unverdächtigen, verdächtigen und mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Beständen erzielten serologischen Ergebnisse nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Die Frage, inwieweit *Chlamydia psittaci* an der Ätiologie respiratorischer Erkrankungen des Schweines auch in der BRD beteiligt ist, kann aufgrund vorliegender Untersuchung nicht beantwortet werden. Es wird daher angeregt, weitergehende Untersuchungen in klinisch unverdächtigen und mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Beständen, insbesondere mit Hilfe des direkten Erregernachweises und gegebenenfalls von Übertragungsversuchen an SPF - Tieren bzw. Gnotobioten durchzuführen.

Weitergehende Rückschlüsse epidemiologischer und pathogenetischer Art aus derartigen Untersuchungen sind jedoch nur unter Einbeziehung des Serumneutralisationstestes zur näheren Identifizierung eventuell beim Schwein isolierter Chlamydienstämme möglich.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion wurden erstmals in der BRD 511 Schweineseren aus 79 südhessischen Beständen auf komplementbindende Antikörper gegen *Chlamydia psittaci* untersucht. Verwendung fand hierzu ein gruppenspezifisches Antigen. Komplementbindende Antikörper gegen diesen Erreger wurden bei 43 = 8,4% der Seren in niedriger Titerhöhe festgestellt. Die serologisch positiven Reagenten verteilten sich auf alle überprüften Alters- und Nutzungsgruppen.
2. Vorliegende Befunde zeigen somit, daß in Übereinstimmung mit den Ergebnissen ausländischer Autoren auch in einheimischen Schweinebeständen mit dem Vorkommen von *Chlamydia psittaci* gerechnet werden muß. Weitergehende Untersuchungen müssen jedoch zeigen, ob es sich im Hinblick auf das große Erregerreservoir bei Vögeln, aber auch bei domestizierten und wildlebenden Säugern, hierbei um artspezifische Chlamydien handelt.
3. Die serologischen Untersuchungen erfolgten in klinisch unverdächtigen (40), klinisch verdächtigen (30) und mit respiratorischen Erscheinungen behafteten Schweinebeständen (9). Hierbei ergab sich eine auffallende, jedoch statistisch nicht gesicherte Häufung serologisch positiver Reagenten in letztgenannten Beständen. Diese Befunde rechtfertigen die Anregung, durch weitere Untersuchungen die Frage nach der Bedeutung der Chlamydien in der Ätiologie der respiratorischen Erkrankungen des Schweines auch in der BRD zu überprüfen.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. BAKER, J.A. A virus causing pneumonia in cats and producing elementary bodies.
J. Exper. Med. 79, 159 (1944)
2. BEDSON, S.P. Laboratory diagnosis of lymphogranuloma venereum.
BARWELL, C.F.
KING, E.J. und
BISHOP, L.W.J. J. Clin. Path., 2, 241 (1949)
3. BEER, J. Psittakose-Ornithose
in: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, Röhrer, H. III/2, 977
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena (1968)
4. BLANCO, A.L. Las neo-rickettsiosis animales en Espana.
Revta Patron. Biol. anim. 12, 5 (1968)
5. BERGER, J., Mainz Briefliche Mitteilung vom 24.3.73
an Wachendörfer, G.
6. BETTS, A. Respiratory diseases of pigs.
V.-Some clinical and epidemiological aspects of virus pneumonia of pigs.
Vet. Rec. 64, 283 (1952)
7. CELLO, R.M. Ocular infections in animals with
PLT (Bedsoniae) group agents.
Presented at Conference on Trachoma and Allied Diseases, August (1966)
(zit.n. Meyer, K.F.) (1967)
8. CHARTON, A. Etude des pneumopathies experimentales provoquées, chez le veau et le porcelet, par le "virus" de l'avortement de la brebis inoculé par voie pulmonaire (nébulisation).
FAYE, P.
LECOANET, J.
PARODI, A. und
LE LAYEC, Cl. Bull. Acad. Vet. Fr. 37, 311 (1964)
9. DICKINSON L. und Contagious conjunctivo-keratitis of sheep.
COOPER, B.S. J. Path. Bact. 78, 257 (1959)
10. DOCHEZ, A.R. A virus disease of Swiss mice transmissible by intranasal inoculation.
MILLS, K.C. und
MILLIKEN, B. Proc. Soc. Exper. Bio. & Med. 36, 683 (1937)

11. DOBIN, M.A.
WISCHNIAKOWA, L.
KADYKOWA, A.U.
TOLYBEKOW, A. und
ISSAREWITSCH, S. Zur Epizootiologie, Klinik, Pathomorphologie und Diagnostik von Schweinepneumonien, die durch einen Erreger aus der Gruppe der Bedsonien hervorgerufen werden.
Arch.exp.Vet.Med. 23, 391 (1969)
12. DOWNS, W.G. Trinidad, (1955)
(zit.n.Meyer, K.F.) (1967)
13. DRAGHICI, D.
POPOVICI, V.
DOROBANTU, R.und
HLASTRU, F. Incidenta germenilor din grupule mycoplasma si Bedsonia la porci cu pneumonie enzootica.
Lucr.Inst.Cercet.Vet.si Bioprep. "Pasteur", VIII, 5 (1970)
14. DRAGONAS, P.N. Rickettsial and neorickettsial disease in Greece:
Q fever and abortion.
Bull.Soc.Path.Exot. 56, 17 (1963)
15. DUNGWORTH, D.L. The pathogenesis of ovine pneumonia.
III. Placental infection by pneumonitis virus.
J.Comp.Path.Ther. 73, 68 (1963)
16. EDDIE, B. et al. (zit. n. Meyer, K.F.) (1967)
17. FLATT, R.E. und
DUNGWORTH, D.L. (zit. n. Storz, J.) (1971)
18. FRANCIS, T. jr. und
MAGILL, T.P. An unidentified virus producing acute meningitis and pneumonitis in experimental animals.
J.Exper.Med. 68, 147 (1938)
19. FRIIS, N.F. Occurrence of antibodies against agents of the ornithosis group in domestic animals in Denmark.
Nord.Vet.Med. 19, 572 (1967)
20. GENOV, I. [Untersuchungen über die durch das Ornithose-Virus verursachte fibröse Pericarditis bei Ferkeln] in Bulgarisch
Bull.Centr.Vet.Inst.int?paras. 4, 99 (1962)
dis.

21. GIROUD, P.
GROULADE, P.
ROGER, R. und
DARTOIS, N. Reaction positives vis-à-vis d'un
antigène du groupe de la psittacose chez
le chien, au cours de divers
syndromes infectieux.
Bull.Acad.Vet. France 27, 309 (1954)

22. GÖNNERT, R. Die Bronchopneumonie, eine neue
Viruskrankheit der Maus.
Zbl.Bakt. I Orig. 147, 161 (1941)

23. GROULADE, P.
ROGER, F. und
DARTOIS, N. Contribution à l'étude d'un syndrome
infectieux du chien répondant sérolo-
giquement à une souche de Rickettsia
psittaci.
Rev.Path.Comp. 54, 1426 (1954)

24. GUÉNOV, I. Etudes sur la péricardite fibrineuse
des porcelets due au virus de l'orni-
those.
Bull.Off.int.Epiz. 55, 1465 (1961)

25. ISHITANI, R.
SUGAWA, Y.
SHIBATA, D. und
OMORI, T. Study on an infectious pneumonia of
goat caused by a virus. III. Patholo-
gical observation on artificially infec-
ted goat.
Exper.Rep.Govt.Exper.Sta. Animal
Hyg. Japan 27, 131 (1953)

26. KAWAKAMI, Y.
KAJI, T.
SUGIMURA, K.
OMORI, T. und
MATUMOTO, M. Miyagawanella: Psittacosis-lympho-
granuloma group of viruses.
5. Isolation of a virus from feces of
naturally infected sheep.
Jap.J.Exper.Med. 28, 51 (1958)

27. KEMPF, A.H.
WHEELER, A.H. und
NUNGESTER, W.J. Isolation of an agent belonging to
the psittacosis-lymphogranuloma
group of viruses.
J.Infec.Dis. 76, 135 (1945)

28. KOSZTOLICH, O. Die Gestaltung der Liegefläche und
ihr Einfluß auf die Leistung beim
Schwein.
Vortrag in der Sitzung der Österr.
Ges.d.Tierärzte am 20.März 1969
(zit. n. Kölbl et al.) (1970)

29. KÖLBL, O. Untersuchungen über das Vorkommen
von Miyagawanellen beim Schwein.
Wien. Tierärztl. Mschr. 56, 332 (1969)

30. KÖLBL, O. Polyarthrititis bei Schlachtschweinen.
BURTSCHER, H. und Wien. Tierärztl. Mschr. 57, 355 (1970)
HEBENSTREIT, J.

31. LÜTHGEN, W. Beitrag zur Ornithose von Nicht-
psittaciden in Zoologischen Gärten.
Verh. Ber. XI. Internat. Symp. Erkrank.
Zootiere. Zagreb 1969, 61 (1969)

32. LÜTHGEN, W. Aktuelle Fragen zur Ornithose/
Psittakose-Bekämpfung.
Ärztl. Praxis XXIV, 2298 u. 2345 (1972)

33. Mc KERCHER, D.G. A virus possibly related to the
Psittacosis-Lymphogranuloma-
pneumonitis group causing a pneu-
monia in sheep.
Science, 115, 543 (1952)

34. Mc NUTT, S.H. A preliminary report on an infec-
tious encephalomyelitis of cattle.
Vet. Med. 35, 228 (1940)

35. Mc NUTT, S.H. An Active Agent Isolated from
Hogs Affected with Arthritis
LEITH, T.S. und (Preliminary Report).
UNDERBJERG, G.K. Am. J. Vet. Res. 6, 247 (1945)

36. MENDLOWSKI, B. u. Polyarthrititis in sheep. I. Descrip-
SEGRE, D. tion of the disease and experimental
transmission.
Am. J. Vet. Res. 21, 68 (1960)

37. MEYER, K.F. und Psittacosis-Lymphogranuloma
EDDIE, B. Venereum Group (Bedsonia Infections)
in: Diagnostic Procedures for Viral and
Rickettsial Diseases. Third Edition, ed.
by Lenette, E.H. und Schmidt, N.J.
Amer. Publ. Hlth. Ass., 612 (1964)

38. MEYER, K.F. The Host Spectrum of Psittacosis-
Lymphogranuloma Venereum (PL)
Agents.
Am. J. Ophthal. 63, 1225 (1967)

39. MEYER, K.F. Demonstration of host-species-specific antigens in Chlamydia psittaci by the plaque-reduction test in 1-all tissue cultures. Preliminary observation. Arch.Ges.Virusforsch. 31, 1 (1970)
40. MITSCHERLICH, E. Beiträge zum Virusabort des Schafes. I. Mitteilung: Die Ätiologie des Virusabortes des Schafes. Vet.Med.Nachr. 1, 1 (1955)
41. MORITA, M.
YOSHIZAWA, S. und
INABA, Y. Spontaneous cases of a disease of cynomolgus monkeys (Macaca irus) probably caused by the Psittacosis-lymphogranuloma-trachoma group (Chlamydia). Jap.Vet.Sci. 33, 261 (1971)
42. MURRAY, E.S. Guinea pig inclusion conjunctivitis virus. I. Isolation and identification as a member of the psittacosis-lymphogranuloma-trachoma group. J.Infect.Dis. 114, 1 (1964)
43. NATSCHEFF, B.
GABRASCHANSKI, P.
OGNYANOFF, D.
DJUROFF, D. und
GENTSCHIEFF, P. Beitrag zur Frage der Ornithose beim Schwein und ihrer Behandlung. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 78, 368 (1965)
44. OGNYANOV, D.
KOSTAKIEV, A. und
ATNAOUDOV, Kh. ["Neorickettsial" (Chlamydia) pneumonia and abortion in pigs] in bulgarisch Vet.Med.Nauki.Sof. 7, 37 (1970)
45. OMORI, T.
ISHII, S.
HARADA, K.
ICHIKAWA, O.
MURASE, N.
KATADA, M. und
ARAUMI, W. Study of an infectious pneumonia of goat caused by a virus. I. Isolation of the causative agent and its characteristics. Jap.Govt.Exper.Sta.for Animal Hyg., Tokyo, Reports, 27, 101 (1953)
(zit. n. Meyer, K.F.) (1967)
46. OMORI, T.
MORIMOTO, T.
HARADA, K.
INABA, Y.
ISNABA, Y.
ISHII, S. und
MATUMOTO, M. Miyagawanella: Psittacosis-lymphogranuloma group of viruses. I. Excretion of goat pneumonia virus in feces. Jap. Exper. Med. 27, 131 (1957)

47. OMORI, T. Miyagawanellosis of cattle in Japan.
ISEII, S. und Am.J.Vet.Res. 21, 564 (1960)
MATUMOTO, M.
48. PAGE, L.A. Interspecies transfer of psittacosis
-LGV- trachoma agents: pathogenicity
of two avian and two mammalian strains
for eight species of birds and mammals.
Am.J.Vet.Res. 27, 397 (1966)
49. PARKER, H.D. (zit. n. Storz, J.) (1971)
50. PAVLOV, P. Recherches sur la rickettsiose
MILANOV, M. und kerato-conjunctivale du porc en
TCHILEV, D. Bulgarie.
Ann. Inst. Pasteur, 105, 450 (1963)
51. PHILIP, C.B. There's always something new under
the "parasitological" sun. (The unique
story of helminth-borne salmon
poisoning disease).
J. Parasit. 41, 125 (1955)
52. POPOVICI, V. und Izolarea microorganismelor din
HIASTRU, F. grupul Bedsonia de la cabaline.
Rev.Med.Vet. 11, 56 (1968)
53. POPOVICI, V. Izolare de Bedsonia de la porci cu
HIASTRU, F. diferite afectiuni.
DRAGHICI, D. Lucr.Inst.Cercet.Vet. si Bioprep.
BERBINSCHI, C. und "Pasteur", VIII, 19 (1970)
DOROBANTU, R.
54. RADOVSKY, F. und (zit. n. Meyer, K.F.) (1967)
EDDIE, B.
55. ROCA-GARCIA, M. Virus of the lymphogranuloma-
psittacosis group isolated from
opossums in Colombia.
Amer.J.Infect.Dis. 85, 275 (1949)
56. SAITO, Y. Studies on the non-bacterial and
SHIMADA, F. infectious pneumonia of goats, Re-
MASU, S. port I. Isolation and morphological
TODA, M. und findings of the causative agent.
IMARIISHI, N. Kitasato Arch.Exper.Med. 27, 103 (1954)

57. SARATEANU, D.
SURDAN, C. und
SORODOC, G. The incidence of antiornithosis
antibodies in men and certain
animal species.
Rev.Roum.d'Inframicrobiol. 1, 85 (1964)
58. SCHOOP, G. und
KAUKER, E. Infektion eines Rinderbestandes durch
ein Virus der Psittakose-Lymphogranu-
loma-Gruppe. Gehäufte Aborte im
Verlauf der Erkrankung.
Dtsch.Tierärztl.Wschr. 63, 223 (1956)
59. SEMERDJIEV, B. Les Néo - Rickettsioses en Bulgarie.
Bull.Off.int.Epiz. 68, 513 (1967)
60. SHCHERBAN, G.P.
FIRSOVA, G.D.
PIROGOVA, V.A.
KOLYBEL' NIKOW, N.N.
ZINOV' EVA, N.T. und
KONEEV, I.M. Virusnyi abort svinei.
Veterinariya, Moscow, 11, 40 (1972)
(ref.Vet.Bull. 43, 3) (1973)
61. SPALATIN, J.
FRASER, C.E.O.
CONNELL, R.
HANSON, R.P. und
BERMAN, D.T. An agent of the psittacosis-
lymphogranuloma venereum group
isolated from muskrats and
snowshoe hares in Saskatchewan.
Bull. Wildlife Dis. A. 1, 5 (1965)
62. STAMP, J.T.
Mc EWEN, A.D.
WATT, A.A. und
NISBET, D.I. Enzoootic abortion in ewes.
I. Transmission of the disease.
Vet.Rec. 62, 251 (1950)
63. STAUB, H. Virusaborte in einem Ziegenbestand.
Dtsch.Tierärztl.Wschr. 66, 98 (1959)
64. STORZ, J. und
Mc KERCHER, D.G. Etiological studies on epizootic
bovine abortion.
Zbl.Vet.Med.B. 9, 411; 520 (1962)
65. STORZ, J.
SHUPE, J.L.
JAMES, L.F. und
SMART, R.A. Polyarthritits of sheep in the inter-
mountain region caused by psittacosis-
lymphogranuloma agent.
Am.J.Vet.Res. 24, 1201 (1963)
66. STORZ, J. Über eine natürliche Infektion eines
Meerschweinchenbestandes mit einem
Erreger aus der Psittakose-Lympho-
granuloma-Gruppe.
Zbl.Bakt. I. Orig. 193, 432 (1964)

- POPESCU, G.
COPELOVICI, Y.
STRULOVICI, D.
ENACHE, A. und
MOCANU, A. II. Sow encootic abortion and orchi-
vaginalitis in boars.
Rev. Roum. d'Inframicrobiol. 2,
161 (1965)
76. TAKATSY, G. The use of spiral loops in serolo-
gical and virological micromethods.
Acta microbiol. Acad. Sci. hung., 3,
191 (1955)
77. UNDERDAHL, N.R.
BLORE, I.C. und
YOUNG, G.A. NUD - A Previously Undescribed
Disease Distinguishable from Hog
Cholera and Swine Erysipelas.
J. Amer. Vet. Med. Assoc. 15, 367 (1959)
78. VOIGT, A.
DIETZ, O. und
SCHMIDT, V. Klinische und experimentelle Unter-
suchungen zur Ätiologie der Keratitis
superficialis chronica (Überreiter).
Arch. Exper. Vet. Med. 20, 259 (1966)
79. WACHENDÖRFER, G. Zum gegenwärtigen Stand der
Chemoprophylaxe der Psittakose
bei Sittichen und Papageien sowie
Vorschläge für die zukünftige
Seuchenbekämpfung.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76, 105; 153
(1969)
80. WACHENDÖRFER, G. Zur Epidemiologie, Chemopro-
phylaxe und -therapie der Psittakose.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77, 382 (1970)
81. WACHENDÖRFER, G. Zur Chemoprophylaxe und -therapie
der Psittakose.
Fortschr. Vet. Med. 17, 145 (1972)
82. WENNER, H.A. Psittacosis lymphogranuloma group.
Adv. Virus res. 5, 39 (1958)
83. WILLIGAN, D.A. und
BEAMER, P.D. Isolation of a Transmissible
Agent from Pericarditis of Swine.
J. Amer. Vet. Med. Assoc. 126, 118 (1955)
84. WILSON, M.R. und
PLUMMER, P. A survey of pigs sera for the
presence of antibodies to the
Psittacosis-Lymphogranuloma-venereum
group of organisms.
J. comp. Path. 76, 427 (1966)

85. WILSON, M.R. und
DUNGWORTH, D.L. Psittacosis-Lymphogranuloma group
of viruses in sheep. Comparison
between a faecal and a enzootic abor-
tion strain.
J.Comp.Path.Therap. 73, 277 (1963)
86. YORK, C.J. und
BAKER, J.A. A new member of the psittacosis-
lymphogranuloma group of viruses
that causes infection in calves.
J.Exper.Med. 93, 587 (1951)

Nach Abschluß meiner Arbeit möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. G. Wachendörfer für die freundliche Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte fachliche Unterstützung sehr herzlich bedanken.

Gleichzeitig danke ich Herrn Dr. W. Lüthgen und Frau Ruth Brödemann, Staatliches Veterinäruntersuchungsamt, Frankfurt/Main, für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. J. Berger, Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Universität Mainz, für seine wertvollen Hinweise.

VII. LEBENSLAUF

Ich wurde am 29.11.1940 in Rudolfsgnad (Jugoslawien) als Sohn des Tierarztes Heinrich Schmidt und seiner Ehefrau Magdalena geboren. Durch die Kriegseignisse aus der Heimat vertrieben, siedelte die Familie nach Hofheim/Ried um. Dort besuchte ich zunächst die Volksschule, später in Bensheim und Mannheim das Gymnasium, und bestand im Jahre 1963 das Abitur. Das Studium der Veterinärmedizin nahm ich im SS 1963 in Berlin auf, setzte es in Hannover fort und schloß es im Jahre 1969 mit dem Staatsexamen ab.

Im Jahre 1969 habe ich mich als prakt. Tierarzt in Lampertheim niedergelassen.

